

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

801
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bertrand PATROUILLEAU

Né le 9 décembre 1924, au Bouscat (Gironde)

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Présentée et soutenue publiquement le 7 juillet 1952

SUR UNE MÉTHODE
**DE CONTROLE BIOLOGIQUE
PRÉ ET POST-OPÉRATOIRE
DU TERRAIN**

Président : M. QUENU, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bertrand PATROUILLEAU

Né le 9 décembre 1924, au Bouscat (Gironde)

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Présentée et soutenue publiquement le 7 juillet 1952

SUR UNE MÉTHODE
**DE CONTROLE BIOLOGIQUE
PRÉ ET POST-OPÉRATOIRE
DU TERRAIN**

Président : M. QUENU, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952



DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	CADENAT (F.)
Clinique de cardiologie	MONDOR (H.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	QUENU (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de la tuberculose	DONZELOT (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	FEVRE (M.)
Clinique de puériculture	MONOD (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERNARD (E.)
Clinique des maladies du sang	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique des maladies du système nerveux	LELONG (M.)
Clinique des maladies des enfants	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	ALAJOUANINE (T.)
Clinique gynécologique	DEBRE (R.)
Cliniques médicales	MOLLARET (F.)
	DELAY (J.)
	FUNCK-BRENTANO
	BENARD (H.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	LAROCHE (G.)
	MOREAU (R.)
	LIAN (C.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEURVALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL (P.)
	LEVY-SOLAL (E.)
	LACOMME (M.)
	VELTER (E.)
Clinique ophtalmologique	AUBIN (A.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	RICHET (C.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	HEUYER (C.)
Clinique psychiatrique infantile	COSTE (F.)
Clinique rhumatologique	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	CHABROL (E.)
Clinique thérapeutique médicale	FEY (B.)
Clinique urologique	GIROUD (A.)
Embryologie	MOUQUIN (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAMPY (C.)
Histologie	LAMY (M.)
Génétique	CATHALA (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	JOANNON (C.)
Hygiène et médecine préventive	DESOILLE (H.)
Médecine du Travail	

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	CORDIER (J.-C.)	Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
	Pr. s. ch.		LAURENCE (G.)
	DEBEYRE (J.)		LEGER (L.)
Anatomie pathologique	DELMAS (A.)		OLIVIER (Cl.)
	Mlle GAUTHIER-		PADOVANI (P.)
	VILLARS (P.)		POILLEUX (M.)
	Pr. s. ch.		ROUX (M.)
Bactériologie	BUSSER (F.)	Pathologie expérimentale	RUDLER (J.-C.)
	FASQUELLE (R.)		VERNE (J.-M.)
Biologie médicale	NEVOT (A.)	Pathologie médicale	MERKLEN (P.)
	BOURLIERE (F.)		BERNARD (J.)
	ETTORI (J.)		BOUDIN (G.)
Chimie médicale	Pr. s. ch.		CASTAIGNE (P.)
	JAYLE (M.-F.)		CONTE (M.)
	Pr. s. ch.		DECOURT (J.)
Dermato- syphiligraphie	SCHAPIRA (G.)		DOMART (A.)
	DEGOS (R.)		DREYFUS (G.)
	BULLIARD (H.)		FAUVERT (R.)
Histologie	Pr. s. ch.		HAMBURGER (J.)
	COUJARD (R.)		KOURILSKY (R.)
	DESCLAUX (P.)		MAURIC (G.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)		MILLIEZ (P.)
	BOYER (J.)		PERRAULT (M.)
Hygiène	DEPARIS (M.)		RAMBERT (P.)
	DEROBERT (L.)		THIEFFRY (St.)
	GAULTIER (J.)		TURIAF (J.)
Neurochirurgie	N...	Pédiatrie	LAPLANE (R.)
Neurologie	SEZE (S. DE)		MARIE (J.)
	GRASSET (J.)	Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
	LEPAGE (F.)		Pr. s. ch.
Obstétrique	MAYER (M.)	Physiologie	CHEYMOL (J.-H.)
	MERGER (R.)		BARGETON (D.)
	RAVINA (J.)	Physique médicale	PARROT (J.-L.)
	VARANGOT (J.)		DOGNON (A.)
Ophtalmologie	OFFRET (G.)		Pr. s. ch.
	DESVIGNES (P.)		DJOURNO (A.)
Oto-rhino- laryngologie	HALPHEN (E.)	Psychiatrie	GOUGEROT (L.)
	Pr. s. ch.		BARUK (H.)
Parasitologie	MADURO (R.)	Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
	BRUMPT (L.)		Stomatologie
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD		CHAPUT (M ^{me} A.)
	Pathologie	Thérapeutique	PERRAULT (M.)
Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.)		chargé d'enseign.
	BAUMANN (J.)	Urologie	KUSS (R.)
	GOSSET (J.)		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale ..	{	Clinique	{
	AMELINE (A.)	médicale	MARCHAL (G.)
	MENEGAUX (G.)		SOULIE (E.)
	PATEL (J.)	Clinique	{
Clinique médicale	SICARD (A.)	obstétricale ..	DIGONNET (L.)
			ECALLE (G.)
	{		LACOMME (M.)
	BOULIN (R.)	Clinique	
	BROUET (G.)	ophtalmologique	RENARD (G.)
	CACHERA (R.)	Clinique O.R.L.	
	GARCIN (J.)	Clinique	
	HAGUENAU (M.)	urologique ...	COUVELAIRE (R.)
	LENEGRE (J.)		

MM.	
Secrétaire de la Faculté	MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef	Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage de gratitude et d'affection.

A MES SŒURS ET A MON FRERE

A MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. QUENU

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage reconnaissant pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL KLIZOWSKI
Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Avec l'expression de notre reconnaissance pour son enseignement et sa bienveillance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROZE

Pour ses conseils et son amabilité.

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES
ET DES FACULTES DE LYON ET DE PARIS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Ce travail est destiné à mettre l'accent sur deux examens :

- la mesure de l'hématocrite par la méthode de VAN SLYKE et PHILLIPS dont l'usage est sporadique;
- et le dosage des effets de la procaïnestérase dont l'usage est presque inconnu dans les services de chirurgie.

Examens simples et utiles même pour la chirurgie courante : appendicite, hernie, etc., pain quotidien des services non spécialisés.

— Examens utiles, car si l'avenir est peut-être pour la grande chirurgie, dont les interventions sont particulièrement choquantes, à la réfrigération, aux « cocktails lytiques » savants, usant des ganglioplégiques et des curarisants, cet arsenal d'un maniement minutieux et difficile, demandant un personnel très spécialisé, n'est pas de mise encore actuellement pour la chirurgie courante comme celle qui se pratique dans maints services, au rôle effacé et indispensable.

Pas de mise, en raison d'une part des réactions modérées et non dramatiques habituelles de cette chirurgie moyenne, en raison de l'handicap que présentent ces méthodes révolutionnaires : l'handicap d'une surveillance minutieuse par un médecin très spécialisé, à poste permanent.

Cependant, s'il y a actuellement dans cette voie une impossibilité de fait, il y a aussi avec de belles perspectives, un progrès dont il est possible de tirer profit dans une grande mesure.

Surveillance et prévention sont néanmoins utiles, chez ces malades de chirurgie « moyenne ». Il est utile de sonder le terrain, de relever ses défaillances et de les corriger, évitant ainsi les plaies atones, les désunions, les éventrations, toutes ces complications mineures et banales dont l'intérêt social est grand, vu l'allongement important des hospitalisations et convalescences, les frais accrus pour les malades, les charges sociales augmentées, qu'elles causent.

La surveillance est simplifiée, pensons-nous, par la recherche de l'hématocrite, le dosage de la procaïnestérase; et la surveillance rend la prévention possible.

— Examens nécessaires, car si les épreuves courantes : recherche du sucre, de l'albumine dans l'urine, du taux de l'urée sanguine, etc., révélant les gros risques des tares organiques permettent d'éviter les catastrophes (souvent en interdisant provisoirement ou non l'opération d'ailleurs), ils ne donnent pas la « mesure » du terrain. Certes l'expérience clinique du chirurgien lui donne souvent une idée assez exacte de celle-ci — et ce n'est pas négligable —, mais il faut toujours à l'homme de science se défier de ses sens. Il doit, autant que possible, vérifier, confirmer par le laboratoire. Ces deux examens le permettent, sans difficulté technique majeure. L'expérience tentée et poursuivie à Dominique Larrey, l'hôpital militaire de Versailles, montre que ceci est parfaitement possible, même dans un cadre et avec des moyens modestes.

CHAPITRE II

LA MALADIE POST-OPÉRATOIRE

Elle est un ensemble de déséquilibres humoraux et métaboliques entraînant des manifestations cliniques. Elle est déclenchée par le traumatisme opératoire et forme une entité polymorphe, variable :

- suivant la nature, l'intensité du traumatisme d'une part;
- et le terrain d'autre part.

La maladie post-opératoire est bien définie depuis en particulier les travaux de LERICHE. Il n'en reste pas moins vrai que la dualité : traumatisme-terrain imprime à ses manifestations une versatilité déjouant toute prévision première.

D'un côté le traumatisme : celui-ci est réduit au minimum par l'observance stricte des règles de la chirurgie atraumatique, de l'anesthésie atoxique (ou du moins traumatique, toxique au minimum) qui sont bien codifiées; exemple :

- hémostase soignée;
- perfusion à la demande;
- anesthésie potentialisée.

Par ailleurs, ce traumatisme opératoire peut être évalué assez grossièrement pour chaque intervention type, par une sorte de connaissance statistique; exemple : la réduction opératoire d'une fracture du fémur est plus choquante que celle du tibia.

Il s'agit là de notions expérimentales dont le catalogue est présent à l'esprit de l'opérateur.

De l'autre, le terrain : ici réside souvent l'inconnue du problème. Certes l'interrogatoire soigneux, l'anamnèse l'éclairent plus ou moins, certes les nombreuses épreuves propres à chaque système démasquent bien des défaillances.

L'urée sanguine, l'albuminurie montrent l'écueil rénal, le sucre, la glycémie, la menace du diabète, pour s'en tenir à des exemples courants.

Mais il faut se souvenir que « la mesure d'une substance dans le sang apparaît à l'usage un test médiocre » (J. GOSSET). Souvent il arrive que, après un bilan pré-opératoire complet, tout semble apparemment normal et cependant le clinicien soupçonne un cas complexe, entrevoit des suites heurtées, sans pouvoir tabler sur autre chose que sur des impressions cliniques. Et l'évolution post-opératoire lui donnera souvent raison. On ne peut pourtant se montrer trop ferme sur ces « impressions cliniques ». Il faudrait un test global de terrain que ne peut remplacer le bilan analytique, monté pièce par pièce, de toutes les fonctions, travail patient fastidieux, souvent impossible pratiquement, souvent aussi inutile et d'ailleurs insuffisant.

Aussi il reste à envisager de faire appel à quelques tests dont les prétentions sont plus générales. Parmi ceux-ci, nous présenterons la candidature des deux examens, objets de ce travail, non comme un idéal, mais comme deux tests précieux.

Mais avant de les juger sur pièce, il est nécessaire d'entrer plus avant dans le sujet.

Pourquoi peut-on songer à un test global ?

A cause de l'unicité de la maladie post-opératoire, qui est la forme fruste du choc opératoire dont les manifestations sont diverses (J. GOSSET) :

— *Le choc post-opératoire classique* avec un pouls petit et rapide, l'état anxieux ou loquace du sujet, la tension artérielle

pincée, les sueurs et son syndrome humoral que nous précisons.

— *Les thromboses* favorisées entre autre par un déficit hépatique.

— *Les complications hépatiques* avec notamment la forme pseudo-péritonéale du choc, ses signes d'occlusion, son acétonémie et la diminution de la réserve alcaline.

Remarquons que pour le choc pur (fonction antichoc du foie), les thromboses, la forme hépatique du choc, le rôle du déficit hépatique est évident. On sait que M. HAZARD a lancé le dosage des effets de la procaïnestérase comme un test du fonctionnement hépatique. Nous y reviendrons.

— *Les complications rénales*, souvent secondaires à une insuffisance circulatoire (ancienne forme pseudo-urémique du choc avec vomissement, météorisme, oligurie, azotémie).

— *Les complications pulmonaires* : fréquemment infarctus pulmonaire.

— *L'hyperthermie post-opératoire* élective des sujets présentant un déséquilibre neuro-végétatif. Pour LORTAT-JACOB, « accident d'hypersensibilité à l'infection », ce syndrome n'est pas toujours d'origine infectieuse, la déshydratation, les désordres hypophysaires peuvent jouer un rôle.

— *Les dilatations aiguës digestives*.

Jean GOSSET remarque à toutes ces complications un lien, le traumatisme opératoire localisé par le terrain, l'état du foie, du poumon, des endocrines, du système vago-sympathique, etc.

Il faut certes, c'est essentiel, dépister les tares des organes, il faut jauger aussi le terrain. Toutes les manifestations cliniques variées de la maladie post-opératoire ne sont que les modalités d'une seule maladie. L'unité de celle-ci, magistralement exposée dans le rapport de Jean GOSSET, est mise en évidence par l'étude de son syndrome aigu, par l'analyse du choc opératoire.

CHAPITRE III

LE CHOC OPÉRATOIRE

A toutes les manifestations cliniques, variées, que nous avons envisagées, existe un support biologique commun qui, plus que le traumatisme opératoire, fait l'unité de l'affection.

Ce syndrome comprend :

— oligurie, hypochlorurie, hypoazoturie, baisse de la concentration urinaire à cause de la déficience rénale;

— acétonurie à cause de l'acidose;

— concentration sanguine, hypochlorémie, hyperazotémie portant sur l'azote uréique, l'azote résiduel et les polypeptides, baisse du rapport cholestérol estérifié et cholestérol total.

Le rôle du foie est capital. Les expériences, pratiquées par SELIGMEIN, FRANCK et FINE, de transfusion croisée chez le chien le met en valeur :

« On détermine un choc hémorragique irréversible en saignant l'animal et en maintenant une pression basse. Au bout d'un certain temps, le retour du sang perdu ne permet plus la rétrocession du choc. Si par contre, pendant l'expérience, on perfuse le foie avec le sang d'un autre animal, la mort ne survient pas. » De même le rétablissement d'une circulation hépatique adéquate permet la régression d'un choc très avancé.

Il paraît donc *a priori* que l'évaluation des fonctions hépatiques est de première importance.

Le choc opératoire est un cas particulier de la maladie post-opératoire. On doit à cette place rappeler un travail de H. LABORIT : « Conséquence en anesthésie-réanimation de la notion d'une réaction oscillante post-agressive. »

LABORIT appliquant dans le cadre de la clinique chirurgicale les idées de REILLY concernant le syndrome d'irritation nerveuse, « a essayé en premier lieu de s'opposer aux lésions irritatives par des moyens pharmacodynamiques ». Ces lésions résultent de la succession : hyperperméabilité capillaire, œdème, infarctus d'une part, nécrose réticulo-histiocytaire d'autre part. Classiquement déterminée par la vaso-constriction artériolaire adrénalinique, elle résulte d'après les recherches modernes de l'inversion secondaire des effets adrénaliniques (TARDIEU, LABORIT).

Expérimentalement, les médiateurs chimiques divers : acétylcholine, histamine, adrénaline après oxydation, « sont à l'origine des désordres constatés à l'extrémité de l'arc réflexe irritatif ».

De l'application de ces notions, LABORIT a déduit une thérapeutique anti-irritative de la maladie post-opératoire, portant :

1° sur la voie centripète (et les relais synaptique) des influx nerveux provenant du point d'agression par la novocaïne intra-veineuse, les antihistaminiques, voire les ganglioplégiques;

2° sur l'action néfaste des médiateurs à la terminaison distale de l'arc réflexe (acétylcholine, histamine), par atropine, antihistaminique, et contre l'effet inversé de l'adrénaline à ce niveau par la novocaïne intra-veineuse.

Cette thérapeutique, qui met l'organisme en vie ralentie, *diminue* « la dette d'oxygène » et rend plus difficile l'anoxie tissulaire, facilite l'anesthésie par la réduction du métabolisme tissulaire.

Les travaux d'Arthur GUÉDEL ont montré qu'à métabolisme bas, correspond une narcose plus facile, obtenue à des doses dépourvues de toxicité. Sur ce principe repose l'anesthésie potentialisée et la réfrigération (HUGUENARD), « la réduction

du métabolisme rend l'anesthésie possible à doses minimales » et diminue ses incidences toxiques;

3° le plus souvent, on constate l'absence de l'éosinophilie satellite des agressions organiques. La mise en sommeil du système nerveux végétatif interdit le déclenchement du couple hypophyso-surrénalien qui est la marque du syndrome d'alarme de SÉLYE.

Etudiant au cours de la maladie post-opératoire les courbes de l'activité cholinestérasique du sérum, LABORIT a constaté que ces courbes « décrivent des oscillations autour du taux initial pré-opératoire » : une flèche immédiate post-opératoire, accrue par la sympathicomimétiques, une chute les jours suivants, suivie d'un retour en une dizaine de jours, lent et progressif au taux primitif. Le problème est d'obtenir « une courbe moyennement oscillante et rapidement amortie ».

A un premier déséquilibre, correspondant au choc opératoire, fait suite un déséquilibre inverse : phase catabolique, ou sympathique, de la maladie post-opératoire — lui-même suivi d'une nouvelle inversion : phase anabolique ou parasymphatique de la maladie post-opératoire. Donc trois phases :

A la première, résultant de l'agression elle-même, se produit une libération d'acétylcholine, d'histamine, de minéralocorticoïdes et d'hormone androgène, substances anabolisantes pour les protéides.

A la réaction seconde : adrénaline et hormone glucoprotidique, catabolisantes pour les protéides.

A la réaction tardive parasymphaticotonique, de nouveau un anabolisme protéidique : c'est la phase importante pour la réparation des plaies opératoires.

Il en résulte :

— La première phase doit être modérée pour ne pas déterminer un choc grave.

— La phase anabolique, facteur d'amaigrissement et, à l'extrême, d'épuisement et de cachexie, doit être amortie.

— La dernière, utile, doit être contrôlée, vu la détermination possible, si elle est trop intense, d'un retour du déséquilibre premier, si elle est insuffisante d'un défaut de réparation.

Par cette étude, LABORIT démontre l'intérêt d'une thérapeutique freinatrice de ces oscillations et la nocivité des médications stoppant brutalement une phase : nuisibles car accroissant le déséquilibre inverse.

La thérapeutique anti-irritative de la maladie post-opératoire est aussi le traitement logique du choc.

La réaction oscillante post-agressive semble être la réponse constante, normale au traumatisme opératoire, mais à un traumatisme égal, l'amplitude des oscillations dépend du terrain.

A un terrain médiocre, hormis l'existence de tares organiques grossières, correspond un état de « choc chronique ».

CHAPITRE IV

LE CHOC CHRONIQUE

Il est un état de déficience masqué des moyens de défense, carence inapparente lors du bilan pré-opératoire, mais révélée par le traumatisme opératoire dont il amplifie les répercussions et aggrave le pronostic. Cet état, décrit par CLARK, est défini dans le rapport de J. GOSSET. A la veille de l'opération, nombre de malades présentent « les stigmates physiologiques du choc : une hypotension, une réduction de la masse sanguine circulante et du débit sanguin, une hypoprotéïnémie, une anémie qui réduit les transports d'oxygène, une tendance à l'acidose, une déficience endocrinienne » et leurs constantes biologiques sont normales ou sub-normales.

Il y a là, avec le choc vrai, une différence « non de nature mais de degré ». Ces sujets se maintiennent en un équilibre précaire et leur potentiel de défense est, au départ, près de la limite de l'épuisement; choqués latents, ils ne sauraient réagir efficacement à l'agression : celle-ci, par sa sommation aux désordres chroniques, provoquera vite des désordres irréversibles.

L'élément important du choc chronique est le déficit protéique. Il faudra donc le déceler et obtenir « un bilan azoté positif », avant de pouvoir envisager l'intervention. A ce sujet, l'anémie est à réparer en premier, puis l'hypoprotéïnémie. On conçoit déjà l'intérêt direct de l'hématocrite, examen conçu pour la détection du choc. On sait la relation intime entre le fonctionnement hépatique et les états d'hypoprotéïnémie chro-

nique, la procaïne-stérase, examen fonctionnel du foie, nous fournira des renseignements parallèles à l'hématocrite, avec un décalage dans le temps.

Il existe une convergence entre certains faits :

— L'importance du facteur hépatique dans le déroulement du choc, l'action préservatrice du foie.

— L'importance du système réticulo-endothélial, soulignée par l'éosinophilie post-agressive, la libération d'histamine. L'histamine, médiateur chimique, a un rôle de premier ordre dans le choc; on lui a attribué la responsabilité de nombre de ces manifestations.

— L'importance des variations de la courbe de la cholinestérase sérique.

« Le terrain anaphylactique et la sensibilisation sont caractérisés par une diminution de l'activité de la cholinestérase sérique. » (LABORIT et MORAND.) Les travaux modernes attribuent à la cholinestérase sérique une origine réticulo-endothéliale, ce qui n'infirme pas une origine hépatique, vu le rôle de premier plan du foie au sein du système réticulo-endothélial, sa richesse en cellules de Küppfer. Cependant l'hypoactivité cholinestérasique n'explique pas tout le mécanisme des accidents anaphylactiques « qui ont une spécificité que n'a pas la diastase ». Et le sérum chauffé, où la diastase est inactivée, peut être sensibilisant.

« Mais la chute de l'activité cholinestérasique est constante chez les sujets sensibilisés et semble liée essentiellement à la perturbation physico-chimique des protéines organiques, la diastase liée au complexe protéique en subit les vicissitudes et l'acétylcholine sera libre d'agir sans crainte de la répression enzymatique. » (LABORIT et MORAND.)

Les auteurs précités attribuent un rôle prééminent à l'acétylcholine dans le déterminisme du choc, en accord avec la notion classique de la prédisposition au choc des sujets à prédominance vagotonique, ou ce qui n'est pas contradictoire, amphotonique.

De ceci nous pouvons déduire qu'il est équivalent de mesurer soit le déséquilibre protéique (hématocrite), soit la cholinestérase sérique. Il y a une liaison pathogénique entre les deux examens, palpable à ce niveau l'un est un composant, l'autre est un ensemble.

Un autre rapprochement se fait. Nous verrons qu'après avoir pensé à une relation directe entre le système parasympathique et la cholinestérase sérique, les chercheurs ont finalement écarté cette hypothèse. Mais la solidarité du système réticulo-endothélial et du système nerveux autonome donne probablement la clef d'une relation indirecte qui, si elle n'est pas vérifiée expérimentalement, l'est de fait cliniquement par le parallélisme habituel entre la parasympathicotonie et le taux médiocre de la cholinestérase sérique.

LA MÉTHODE DE PHILLIPS ET VAN SLYKE

EVALUATION SIMULTANÉE DE L'HÉMATOCRITE, DE L'HÉMOGLOBINÉMIE, DE LA PROTÉINÉMIE

Cette méthode, appliquée à la détection et à la prévention du choc opératoire, a été présentée, entre autres, par ROUX W. DA SILVA-PRADO et G. DUMONT dans le *Journal de Chirurgie*. Ils ont montré son intérêt pour détecter le choc post-opératoire devant la carence des épreuves courantes et la difficulté des dosages : protéines totales et rapport sérine sur globuline. La méthode permet d'évaluer simultanément et facilement l'hématocrite : rapport existant entre la masse globulaire et le volume total du sang, le taux des protéines du sang, la richesse en hémoglobine des hématies. Pré-opératoirement, « elle juge l'équilibre physiologique des sujets; post-opératoirement, les fléchissements », au stade pré-clinique.

L'hématocrite est un test de concentration sanguine, on sait que l'hémoconcentration a une grosse valeur comme symptôme de choc, et l'hémodilution, de l'hémorragie : « Deux états physiologiquement opposés, parfois cliniquement indistincts. »

La méthode de PHILLIPS et VAN SLYKE permet une mesure simple et facile, suffisamment précise de la protéinémie (J. GOSSET). L'hypoprotéinémie est un adversaire redoutable, facteur d'œdèmes profonds séreux ou viscéraux, d'épanchements pleuro-péritonéaux, de complications pulmonaires. Elle s'oppose en outre à la réparation éventuelle de l'anémie, freine la lutte

contre l'infection (par défaut de production d'anticorps), nuit à l'équilibre endocrinien (absence d'élaboration des hormones protéiques) et par ailleurs elle désamorce et lèse le foie dont le bon fonctionnement exige un apport normal en protéines. De ceci résulte l'intérêt de la méthode chez le choqué chronique : elle permet d'évaluer leur déficit en protéines, l'état de concentration sanguine et le taux de l'hémoglobine, sans être d'une précision rigoureuse : en effet, il faudrait connaître la masse sanguine, mais sa mesure est impossible en pratique courante. La précision est suffisante si on confronte ses résultats avec les données cliniques dont on ne saurait se passer. Elle permet alors de dépister effectivement les chocs débutants.

Elle est valable pour des opérés en équilibre physiologique normal ou sub-normal, car elle suppose que la valeur globulaire du sang soit normale (M. ROUX et M. BUCAILLE). On voit donc d'intérêt d'un doublage de contrôle par la procaïnestérase qui décèlera les déséquilibres biologiques latents. Par ailleurs, la procaïnestérase aura un rôle de détection, les procaïnestérases aux taux bas appelleront une évaluation de la protéinémie, par ce moyen commode que constitue la méthode de PHILLIPS et VAN SLYKE.

J. GOSSET a insisté sur la valeur relative de la méthode de VAN SLYKE et sur le fait « qu'elle était la seule pratique en cas d'urgence ».

A la période post-opératoire, sa pratique procure d'autres avantages :

— elle décèle la menace de choc, « ses chiffres étant valables, si confrontés à l'aspect clinique » ils permettent d'établir l'ordre de grandeur d'une thérapeutique substitutive ou corrective logique;

— elle départage le choc et l'hémorragie.

ALKJAER a codifié les règles suivantes :

Diagnostic	% des protéines sériques		
% de l'Hb et volume de Ht et numération	bas	normal	élevé
<i>bas</i>	surdosage de liquide anémie + déficience de protéines	anémie suraiguë	anémie + déficience de liquide
<i>normal</i>	déficience en protéines	si diurèse basse, urines concentrées : déficience de liquide et de protéine + anémie aiguë	anémie + déficience de liquide
<i>élevé</i>	choc réversible	déficience de liquide et de protéines	déficience de liquide

Technique : basée essentiellement sur l'évaluation comparative des densités du sang total et du plasma, dosées à l'aide de solutions de sulfate de cuivre (Marcel FLORKIN).

Le sang (5 cm³) est prélevé, sans garrot, sur héparine.

Les chiffres sont lus directement sur une abaque. Les chiffres normaux sont :

- densité du plasma (Pl) : 1026,5;
- densité du sang (S.T.) : 1059,5;
- protéines (Pr) : 7,4 g pour 100 cm³;
- hémoglobine (Hb) : 16 g pour 100 cm³;
- hématocrite (Ht) : 47.

En résumé : la méthode de VAN SLYKE « départage le choc et l'hémorragie », dépiste le choc à sa phase infra-clinique, décèle le choc « chez un déshydraté ou secondaire à une hémorragie (anémie masquée) ».

Son insuffisance : elle ne donne pas la « marge d'adaptation », « le pouvoir de réactivité actuel non spécifique de l'organisme » (PERRAULT). Il y a donc un élément statique : elle définit un état, non un potentiel. Son utilité n'est cependant pas niable.

CHAPITRE VI

LA PROCAÏNESTÉrase

Le dosage des effets de la procaïnestérase a été introduit par HAZARD qui en fait un test fonctionnel hépatique.

LECHAT dans sa thèse (1951) a montré son intérêt chirurgical en s'appuyant sur les travaux de LABORIT sur les variations de la cholinestérase sérique au cours de la maladie post-opératoire, et sur l'identité démontrée par PAJET de la procaïnestérase et de la cholinestérase sérique.

La procaïnestérase est un test fonctionnel hépatique fidèle, la chute de son taux dans le sang est parallèle à l'atteinte hépatique et est de grande valeur pronostique. Ses variations sont parallèles en gros à celles du cholestérol sanguin et surtout du rapport cholestérol estérifié sur cholestérol total.

D'autres tests hépatiques seraient probablement susceptibles d'être utilisés : prothrombinémie, fibrinémie; mais des considérations théoriques et pratiques nous font préférer la procaïnestérase (ou la cholinestérase sérique), notamment le fait de ses rapports avec le système réticulo-endothélial et sa moindre spécificité.

Pourquoi une épreuve hépatique ? Parce que le foie est « la plus grosse réserve de tissu réticulo-endothélial de l'organisme ». L'origine réticulo-histiocytaire de la cholinestérase sérique (ou pseudo-cholinestérase sérique) a été montrée par LABORIT qui a noté que les variations de son taux étaient analogues à la monocytose sanguine. Il existe une cholinestérase

globulaire qui est différente et spécifique (VINCENT, FIESSINGER) du médiateur chimique parasymphaticomimétique. Pour la cholinestérase sérique, il n'existe pas une telle électivité, c'est une estérase polyvalente, et si pour GAJDOS elle n'intervient pas dans l'hydrolyse physiologique de l'acétylcholine, pour HEYMANS cette action est possible. HEYMANS a montré expérimentalement que « l'inactivation même partielle de la pseudo-cholinestérase sérique sensibilise très notablement différentes fonctions physiologiques à l'acétylcholine; alors qu'aucun symptôme cholinergique ou d'accumulation de l'acétylcholine ne s'observe dans ces conditions ». En tout cas, cette relation est contestée, et de toutes façons il faudrait juger comparativement les taux d'activité de la diastase et de l'acétylcholine. Le sang n'est pas non plus le siège probable de cette réaction. Il n'en reste pas moins que l'activité de la cholinestérase sérique est habituellement basse chez les sujets ayant une prédominance vagale d'après LABORIT, qui conclut simplement que l'« hyper ou l'hypoactivité cholinestérasique doit intervenir plus comme facteur terrain que comme facteur déterminant ». On doit surtout noter que ce témoin a surtout une valeur, non en absolu, mais en comparatif, les variations du taux par rapport à la valeur de départ étant bien plus intéressantes que celle-ci.

LABORIT a étudié systématiquement la courbe des variations de l'activité de la cholinestérase sérique au cours de la maladie post-opératoire.

Il conclut comme « élément de certitude » :

« Toute agression de quelque importance s'accompagne d'une chute de son activité, chute proportionnelle à l'intensité du choc opératoire. »

« Toute complication s'inscrit sur cette courbe par une chute plus ou moins importante qui précède bien souvent les signes cliniques de cette complication. »

La courbe est le fidèle reflet de l'évolution de la maladie post-opératoire; elle paraît « aussi ou plus sensible que le sens clinique le plus aigu ». Non seulement elle suit l'évolu-

tion de la maladie post-opératoire, révélant toute défaillance que « n'extériorise souvent qu'un détail isolé » et mésestimé, mais elle a une grande valeur pronostique, « étant plus précocement influencée que tout autre examen biologique ».

Jean GOSSET a souligné l'intérêt du dosage des effets de la cholinestérase sérique : « Bon test de la résistance du malade », bon détecteur des états de choc chronique, « bons moyens de mesure du choc post-opératoire ». Sa baisse est un signe avant-coureur de tout incident ou accident de la maladie post-opératoire et est fidèlement proportionnelle à la gravité du choc.

Nous avons vu l'intérêt de l'hématocrite pour déceler et mesurer les états de « pré-choc », mais les choqués chroniques peuvent avoir (THOMERET) « une concentration normale des protéines circulantes, un taux d'hémoglobine normal » vu que l'on ne mesure pas la masse totale des protéines du corps (carence masquée) et que le taux de l'hémoglobine paraîtra normal du fait de la réduction de la masse sanguine. Ceci est rare, mais permet à LECHAT de conclure que « le PHILLIPS et VAN SLYKE est un bilan des insuffisances et pas toujours ».

La procaïnestérase, estérase hépatique, est un témoin du « carrefour métabolique » qu'est le foie, par elle on a une idée du catabolisme, dont on connaît l'importance au cours de la maladie post-opératoire (LECHAT).

Elle a l'intérêt d'être un test global et de « répondre à la marge d'adaptation » de l'organisme (LABORIT), elle témoigne des possibilités de défense. Il y a donc un décalage entre l'hématocrite et la procaïnestérase : la première reflète un état constitué, la seconde présage un état à venir.

Technique de la procaïnestérase : elle a été fixée par HAZARD (*Presse Médicale*). Le sang est prélevé sans garrot. On se sert d'une réaction colorimétrique et on évalue l'activité en pourcentage. L'activité normale est de 75 %, au-dessous de 70 % on est dans une zone d'alarme.

Si les taux très bas sont fortement péjoratifs, les taux très élevés sont moins favorables que les taux moyens.

Au cours de l'évolution post-opératoire, le taux varie : diminué dans les premières heures, il se relève les premier et deuxième jours, puis s'abaisse à partir du cinquième jour, avec un minimum le sixième-septième jour, ensuite il remonte vers le dixième jour à son taux initial. Ces variations sont normales, seule leur exagération ou la constance d'un taux très bas sont à envisager.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous avons réuni un certain nombre d'observations, d'intérêt inégal, que, pour plus de clarté, nous présentons sous forme de tableau.

Pour chaque cas, nous indiquons succinctement :

- l'âge;
- l'affection;
- les circonstances étiologiques;
- les antécédents;
- le type d'intervention;
- le traitement; à cette colonne, est noté éventuellement le traitement correcteur-type du terrain : extraits de foie, vitamine C, calcium; le traitement anti-irritatif-type : novocaïne intra-veineuse, phénergan (un tiers d'ampoule toutes les trois heures);
- les dosages des effets de la procaïnestérase (en pourcentage), le taux de départ est transcrit directement, les examens post-opératoires sont précédés de l'indication de la date par rapport à l'intervention;
- les recherches de l'hématocrite;
- les autres examens éventuels (en grammes pour cent, pour urée et cholestérol, milligrammes pour la bilirubine, etc.);
- les complications post-opératoires;
- la durée du séjour après l'intervention;

— une dernière colonne est réservée aux remarques qui résultent de l'observation.

La procaïnestérase a été utilisée pour le dépistage pré-opératoire, puis pour suivre l'évolution (examens en principe le deuxième, le sixième jour). L'hématocrite a été effectuée soit en cas de choc déclaré, ou quand le taux de la procaïnestérase nous faisait craindre un « choc chronique », soit quand nous suspicions la possibilité d'une hypoprotéïnémie. Les autres examens ont été faits à la demande selon les indications classiques; ils n'ont pas tous été transcrits.

Age	Affection	Circonstances étiologiques	Antécédents	Opération	Traitement
M... 21 N° 1	appendicite aiguë.			Appendicectomie, drainée par Mikulicz.	Antibiotiques.
D... 40 N° 2	H. I. G.			Cure.	
G... 21 N° 3	H. I. G.	Hernie irréductible. Urgence.	Hépatisme.	Cure, épiplocède irréductible.	
P... 21 N° 4	appendicite aiguë.	Urgence.	Hépatisme fruste.	Appendicectomie, drain.	
M... 32 N° 5	H. I. G.			Cure.	
R... 45 N° 6	H. I. bilatérale	Amaigrissement, hypotension, coliques néphrétiques récentes.	Typhoïde, cholécystite.	Cure.	Syncortyl, traitement correctif et anti-irritatif.
N... 53 N° 7	H. I. G.		Ethylisme, bronchite chronique.	Cure.	Traitement irritatif, vit. C, calcium, phénergan.
M... 25 N° 8	H. inguinoscrot. gauche.	Hernie volumineuse.		Cure.	Ca, extr. de f. vit. C.
D... 21 N° 9	H. I. D.			Cure.	
L... 21 N° 10	H. inguinoscrotale.			Cure.	
R... 30 N° 11	Moignon douloureux.	Blessé d'Indochine rapatrié sanitaire.	Cholécystite et déficit hépatique.	Réfection.	Antibiotiques, rums AG, A phénergan, quine, vit. C.

Procaïne- testér.	Hématocrite	Autres examens	Complications	Séjour	Observations
° j. 85			Aucune. Furon- du nez le 30 ^e jour.	40 jours	Pas d'exam. préopéra- toire vu l'urgence. Terrain satisfais. Ci- catis. sans incident.
82		Urée 0,46		18 jours agrafes 8 ^e j.	Pas de complication, bon terrain.
j. 88 j. 65				17 jours agrafes 8 ^e j.	Cicatrisation dans les délais normaux.
85 ° j. 80				15 jours	Cicatrisation normale.
80 j. 80		Urée 0,35		21 jours	Cicatrisation sans in- cident.
60 puis 78 j. 72	S.T. 1058 Pl 1025 Hb 15 Ht 41 Pr 6,7	ROC 56-60 Urée 0,46 puis 0,40 Glycémie 0,9		15 jours	Le taux de la protéi- némie a été préala- blement relevé. Cica- trisation normale.
68 j. 74 j. 70	1 ^{er} jour : S.T. 1058 Pl 1030 Hb 13,2 Ht 42 Pr 8,65	Urée 0,25 8 ^e j. urée 0,5 Cholestérol 1,6 Bilirub. 8,2 mg	Amorce d'hyper- thermie le 2 ^e et 3 ^e jour.	16 jours	Terrain déficient trai- té. Pas de complica- tion.
° j. 60 ° j. 60	Pré et 1 ^{er} jour : S.T. 1052 - 63 Pl 1025 - 25 Hb 12,8 - 17,8 Ht 38 - 53 Pr 6,6 - 6,75 3 ^e jour Ht 43 Pr 8,6	Urée 0,35 Cholestérol 1,56		20 jours	Cicatis. lente d'abord puis à marche rapide.
75 r j. 70 j. 70 j. 80				18 jours agrafes 8 ^e j.	Cicatrisation rapide.
70	S.T. 1058 Pl 1028 Ht 44 Hb 14,5 Pr 7,8			20 jours	Cicatrisation normale.
j. 50		Cholestérol 1,72 Urée 0,46	Réveil gangré- neux le 5 ^e jour. Désunion de la plaie.	67 jours	Terrain déficient; dé- sunion; guérison très lente.

Age	Affection	Circonstances étiologiques	Antécédents	Opération	Traitement
G... 45 N° 12	Mal. de Dupuytren.			1 ^{re} aponévrectomie à droite, 2 ^e à gauche.	Pénicilline, ré- thérapie, tra- tement anti-ir- ritatif, traitem- correcteur.
L... 21 N° 13	Appendicite chronique.			Appendicéctomie.	
M... 21 N° 14	H. I. D.			Cure.	Traitement irritatif.
P... 21 N° 15	H. I. G.		Enurésie.	Cure.	
R... 40 N° 16	H. I. G.		Pleurésie droite, éthylisme.	Cure.	Traitement irritatif, saign- alcool IV, phytol IV, sé- glucosé.
T... 57 N° 17	Mal. de Du- puytren.		Eczéma.	Aponévrectomie à gauche.	
D... 44 N° 18	H. I. G.	Récidive. Sujet maigre.			Atropine, urc pine.
T... 20 N° 19	Contusion de l'abdomen.	Urgence.		Résection intesti- nale, durée 1 h 15, drainage.	Plasma, sérum. tibiobiotiques, tement anti- tatif.
C... 55 N° 20	H. I. G.	Exposé au ca- tarrhe hiver- nal, troubles hépatiques.	Opéré de H.I.D.	Cure.	Sérum glucosé, phytol IV, tra- tement correct- traitement irritatif.
B... 35 N° 21	Ulcus gas- trique.			Gastrectomie type Duval.	Atropine, tra- tement correct- traitement irritatif, plas- pénicilline.

Procaïne- stér.	Hématocrite	Autres examens	Complications	Séjour	Observations
j. 55 j. 55		Urée 0,42 Cholestérol 1,7		1 ^{er} : 33 jours 2 ^e : 28 jours	Terrain également dé- ficient. Le traitement paraît avoir favorisé la cicatrisat. qui fut lente.
80 j. 78				10 jours agrafes 8 ^e j.	Cicatrisation dans les délais normaux.
65 j. 75 j. 80				14 jours agrafes 8 ^e j.	Cicatrisation rapide.
70				20 jours agrafes 8 ^e j.	Sans histoire.
82 j. 65		Urée 0,27 Cholestérol 2 g	Agitation post- opératoire.	15 jours agrafes 8 ^e j.	Baisse de la procaïne- stérase le 6 ^e jour. L'alcool IV a calmé l'agitation du sujet.
80 j. 70 j. 75		Urée 0,27 Cholestérol 1,66		21 jours	A terrain meilleur ci- catrisat. plus courte sans thérapeut. spé- ciale.
70	S.T. 1058 Pl 25 Ht 46 Hb 15,5 Pr 6,7	Glycémie 0,8 Urée 0,4 Cholestérol 0,9		17 jours	La procaïne-stérase est relativ. bonne; pas d'hypoprotéin. Cica- trisation normale.
er j. 65 j. 75 j. 71		1 ^{er} j. urée 0,55	Hyperthermie du 3 ^e au 5 ^e j.	22 jours	Bon terrain, la proc. a une courbe typique. Cicatrise rapidement.
70	S.T. 1075 Pl 1027 Ht 67 Hb 22,5 Pr 7,45	Urée 0,45 Bilirub. 6,2 mg Cholestérol 2 g Thymol T 5,5 5 ^e j. urée 0,5 9 ^e j. urée 0,3	Légère conges- tion pulm.	16 jours	Terrain assez médio- cre. Préparation soi- gneuse. Cicatrisation sans incident.
65 j. 75 j. 65	S.T. 1053 puis 1058 Pl 1028 puis 1025 Ht 36,5 puis 44 Hb 13,4 puis 15,6 Pr 7,65 puis 6,65	Urée 0,36 Cholestérol 1,9 FS, NG norm.	Hyperthermie le 2 ^e jour.	15 jours	Cicatrisation rapide. Courbe de la procaïne- stérase normale.

Age	Affection	Circonstances étiologiques	Antécédents	Opération	Traitement
B... 50 N° 22	Eventrat. au niv. d'une cicatr. d'appendicectomie.	Phénomènes de subocclusion.		Cure.	Sérum glucosé, thionine, chop tol, traitement ti-irritatif, as noxyl, pénicill
A... 20 N° 23	Ostéomyélite ch. du calcanéum.	Suppuration ancienne.		Curetage.	Adrénoxyl, pén line.
A... 30 N° 24	Perforat. intestinales.	Urgence.		Résection intestinale.	Plasma, synco traitement a irritatif, pén line, streptom ne, puis le 30 chloromycétine extrait de 1 Ca, vit. C, B,
B... 20 N° 25	Appendicite subaiguë			Appendicectomie.	
B... 20 N° 26	Appendicite subaiguë			Appendicectomie.	Vitamine C, C
A... 45 N° 27	Ulcus de l'estomac ancien.	Malade amaigri par des années de régime.	Amibiase R.A.A., catarrhes bronchiques.	Gastrectomie partielle type Duval, durée 2 h 10.	Atropine, plasma, sérum, traitement anti-irritatif, C, B, A, antitiques.
B... 40 N° 28	H. inguinoscrot. droite		Orchite ou r- lienne.	Cure.	Extrait de foie.
D... 21 N° 29	H. I. D.			Cure.	
C... 21 N° 30	Appendicite aiguë.	Urgence.		Appendicectomie.	Streptomycine : le puis associé l'auréomycine.
F... 23 N° 31	Ménisque dr. désinséré.		Entorse du genou.	Ablation.	Extrait de foie.

Procaïne- testér.	Hématocrite	Autres examens	Complications	Séjour	Observations
70 r j. 60 j. 62	Ht 43 Hb 1,6 Pr 8,2	Urée 0,45 Cholestérol 1,56 P.S.P. 55 %		15 jours	Légère atteinte rénale et hépatique. Cicatri- sation normale.
75				15 jours	Cicatrisation sans in- cident.
j. 55 j. 55 j. 72 j. 65 j. 65 e j. 75		1 ^{er} j. urée 0,68 Cholestérol 1,6 Polynucléose	Améli. nette le 6 ^e j. Reprise de la température ensuite cédant à l'auréomyci- ne. Aphtes buc- caux. Perfora- tion œsophage bronch. le 30 ^e j.	Transéaté à Percy le 40 ^e jour.	Hindou. Terrain ca- rencé, cependant bon résultat; mais le 30 ^e jour appar. une fis- tule œsophago-bron- chique secondaire qui a cicatrisé à Percy. Le malade a guéri. Etiologie : indéter- minée.
70 j. 70		Urée 0,36		11 jours agrafes 8 ^e j.	Cicatrisation rapide.
65 j. 65			Abcès de la pa- roi.	31 jours agrafes 8 ^e j.	Terrain déficient. In- cident de cicatriza- tion.
70 j. 65 e j. 70	Pré 4 ^e et 9 ^e j. S.T. 1058 - 1058 - 1050 Pl 1020 - 1028 - 1027 Pr 4,7 - 8 - 7,5 Hb 17 - 14 - 11,2 Ht 50 - 41 - 33	Test au véritol bon, test de Crampton. Urée 0,35 Cholestérol 1,76	Petite fistule duodénale le 9 ^e jour.	Cicatrisation achevée en 25 jours.	Hypoprotéinémie com- promettant la cica- trisation. Traité par plasma et isonutrine.
60 j. 88 j. 68				20 jours agrafes 9 ^e j.	Evolution favorable.
75 j. 80		Urée 0,42		18 jours agrafes 8 ^e j.	Pas de complications.
85 j. 80 j. 75		7 ^e j. urée 0,40 Expectoration B.K. trouvé le 15 ^e jour.	Les jours suiv., congest. pulm. bilatérale. Elé- vation thermi- que progres.	Evacué en médecine.	Appendicite aiguë chez un malade tubercu- leux; poussée évolu- tive de la bacillose. Cicatrisat. sans his- toire.
70 j. 70	Pré et 1 ^{er} jour S.T. 1056 - 1063 Pl 1028 - 1024 Hb 13 - 17,4 Ht 41 - 54 Pr 7,9 - 6,3	Urée 0,3		23 jours fils le 16 ^e j.	La variation faible il est vrai de la protéi- némie n'a pas influ- encé la procaïne- rase. Evolution favo- rable.

Age	Affection	Circonstances étiologiques	Antécédents	Opération	Traitement
F... 35 N° 32	Appendicite chronique			Appendicectomie.	Sumédine.
D... 30 N° 33	H. I. D.		Scarlatine.	Cure.	
F... 45 N° 34	Appendicite chronique		Cholécyst. chro- nique, éthy- lisme.	Appendicectomie.	Alcool IV.
D... 40 N° 35	Appendicite chronique	Poussée subai- guë.	Cholécystite, mé- trite, cystite, urticaire.	Appendicectomie.	Traitement irritatif, péri- line.
D... 30 N° 36	Néphrite hé- matur. avec azotémie.	Suspecté d'ab- cès amibien du foie.	Péritonite, ami- biase.		Emétine, stryco- ne, vit. B, C, as- pine, sérum na- caïné.
H... 21 N° 37	H. I. D.			Cure.	
H... 37 N° 38	H. I. bilat.	Ethylisme lar- vé.	Pneumonie.	Cure.	Traitement cor- teur, traitem- anti-irritatif, cool IV.
L... 25 N° 39	Rupture mé- nisque g.			Ménissectomie.	
L... 21 N° 40	Lésion mé- nicale dr.		Entorse tibio- tarsienne, com- motion ner- veuse.	Ménissectomie.	
L... 21 N° 41	Fracture ou- verte coude droit.	Fract. ouverte articulaire.		Intervention secon- daire, résection de l'épiphyse humé- rale, ostéosynthèse de l'olécrâne.	Pénicilline, sé- plasma, synco- adrénoxyil, tra- tement correcte traitement a- irritatif.
L... 21 N° 42	H. I. D.		Rachitisme, mé- ningite, ictère.	Cure.	Traitement cor- teur, traitem- anti-irritatif.

Procaïne- stér.	Hématocrite	Autres examens	Complications	Séjour	Observations
70 j. 82		Urée 0,34 7° j. urée 0,33 Cholestérol 1,5	2° jour, conges- tion pulm. Fiè- vre : 2 jours.	Agrafes 8° j.	Terrain solide. Cica- trisation normale.
60 j. 65 j. 65		Cholestérol 2,3 Urée 0,3		16 jours agrafes 8° j.	Pas de complication.
75 Le soir S.T. 1056 Pl 1028 Hb 12,9 Ht 41 Pr 7,9		Urée 0,3 Prot. tot. 76 g Sérine 44 Globuline 32 R = 1,26	Légère agitation jugulée par al- cool IV.	10 jours agrafes 8° j.	Imprégnation alcooli- que légère sans at- teinte profonde des fonctions hépatiques.
62 j. 60 j. 65				10 jours	Terrain légèrement dé- ficient; cepend. évo- lution sans incident.
80 S.T. 1058 Pl 1026 Hb 14,6 Ht 46 Pr 7		Hématurie Urée 0,9	Choc au sérum.	Passé en mé- decine.	Fonction hépat. satis- faisante. Résultats parallèle de l'héma- tocrite et de la pro- caïne-stérase.
75		Urée 0,45		15 jours	Sans histoire.
60 j. 55 j. 65	Pré et 2° jour S.T. 1061 - 1058 Pl 1028 - 1029 Hb 16,2 - 14,6 Ht 48 - 43 Pr 7,8 - 8,2	2° j. urée 0,4 Glycémie 0,8	Hyperthermie modérée le 1 ^{er} et 2° j. Agita- tion.	15 jours agrafes 9° j.	Terrain fragile; le trait. semble avoir eu d'heureux effets; il n'y avait cepend. pas d'hypoprotéiné- mie nette au départ.
65 j. 70		Urée 0,45 Cholestérol 1,9		22 jours fils le 15° j.	Evolution favorable.
70 j. 68	S.T. 1058 Pl 1028 Hb 14,9 Ht 44 Pr 7,8	Urée 0,4 Cholestérol 2,5		Fils le 14° j.	Sans incident égale- ment.
65 j. 60 j. 60	Pré et 2° jour S.T. 1058 - 1051 Pl 1025 - 1022 Hb 15,5 - 13,2 Ht 46 - 39 Pr 6,9 - 6,4		Réaction urtica- rienne passa- gère.	Séjour pro- longé.	Malade fatigué. Bon résultat opératoire.
puis 60 j. 65 j. 65				15 jours fils le 8° j.	Terrain peu favora- ble. Traitement cor- recteur. Cicatrisation rapide.

Age	Affection	Circonstances étiologiques	Antécédents	Opération	Traitement
M... 53 N° 43	H. I. D.	Légère albuminurie.	Bronchite, emphysème.	Cure.	Sérum glucosé, phytol IV, traitement correctif, pénicilline.
M... 21 N° 44	H. inguino-scrotale.			Cure.	
L... 44 N° 45	H. I. G.	Sujet amaigri, hypotendu.	Troubles dyspeptiques et déficit hépatique, amibiase.	Cure.	Pénicilline, argénines, sérum glucosé, chophytol IV, le 4 ^e j., streptomide, stramine.
L... 35 N° 46	H. I. G.		Dysenterie amibienne, furonculose.	Cure.	Auréomycine 1 ^{er} j., pénicilline.
P... 35 N° 47	H. I. D.	Hernie douloureuse.	Amibiase, rachitisme.	Cure, appendicéctomie dans le sac.	Pénicilline.
P... 21 N° 48	H. I. D.			Cure.	
P... 21 N° 49	Appendicite chronique.		Tendance aux lipothymies.	Appendicéctomie.	Urotropine.
M... 21 N° 50	H. I. G.		Urticaire.	Cure.	Adrénoxyl, urotropine.
O... 21 N° 51	Appendicite aiguë.	Urgence.	R.A.A.	Appendicéctomie, sérosité intra-péritonéale.	Pénicilline, traitement anti-infectieux.
P... 45 N° 52	Appendicite subaiguë.	Obèse.	Cholécyst. chronique.	Appendicéctomie.	Adrénoxyl, traitement anti-infectieux, chophytol IV, atropine.
M... 21 N° 53	Fracture ouverte fémur dr. Déshabillé. Bourses. Contusions bras droit.	Polyblessé, choc très important à l'arrivée, urgence.			Sang, plasma, vocaïne IV, antispasmodiques, carboxyliques, respiratoires.

Procaïn- nestér.	Hématocrite	Autres examens	Complications	Séjour	Observations
70 ° j. 90	Pré et le soir S.T. 1058 - 1057 Pl 1027 - 1032 Hb 14,2 - 12,2 Ht 45 - 39 Pr 7,5 - 9,4	Urée 0,42 Cholestérol 1,76		21 jours fils le 14° j.	Sans incident, la cor- rection du terrain semble avoir été ef- ficace.
° j. 82 j. 82				17 jours fils le 7° j.	Evolution rapidement favorable.
60 puis 65 ° j. 60 ° j. 60		Urée 0,55 Cholestérol 2,2 3° j. urée 0,8 9° j. urée 0,47		21 jours	Etat général assez médiocre, traité par androgènes et stry- chnine. Evolution fa- vorable.
65 ° j. 65 ° j. 60		Urée 0,42 Cholestérol 1,76	Abcès puriforme de la paroi.	35 jours	Terrain déficient. Pas de traitement cor- recteur. Incident de cicatrisation.
70 ° j. 70			Léger incident pulm. le 2° j.	15 jours	Malade en bonne con- dition.
75 ° j. 75		Urée 0,34	Eliminat. d'un fil.	23 jours agrafes 8° j.	Evolution favorable.
88		T.S. 1'1 T.C. 7'	Petit hématome de la paroi.	10 jours	Evolution favorable. Petit incident.
75		Urée 0,32		20 jours agrafes 8° j.	Bonne cicatrisation.
° j. 70 ° j. 65		2° j. urée 0,45	Réaction ménin- gée et hyper- thermie du 2° au 4° jour.	10 jours	Rétablis. rapide.
65		Sels et pigments biliaires dans les urines. 7° j. urée 0,4 Cholestérol 2	Crise de coli- ques hépatiques post - opératoi- res.	32 jours	Malade complexe; at- teinte hépatique.
	S.T. 1058 Pl 1028 Hb 11,9 Ht 32 Pr 7,05		Décès à la 8 h. après le trau- matisme.		Seule l'hématocrite a pu être faite vu l'ur- gence; choc irréver- sible malgré un trai- tement énergique.

Age	Affection	Circonstances étiologiques	Antécédents	Opération	Traitement
V... 21 N° 54	Appendicite subaiguë.			Appendicectomie.	Pénicilline.
V... 55 N° 55	Appendicite chronique	Poussée subai- guë.	Eczéma, obési- té, déficit hé- patique, bron- chite chroni- que.	Appendicectomie.	Sérum glucosé, c phytol IV, tr. c recteur pré-op tr. anti-irrita plasma, strep mycine; le 15° tr. anti-irrita pénicilline.
T... 35 N° 56	Appendicite chronique		Pneumonie, ic- tère.	Appendicectomie.	
T... 21 N° 57	Vol. hernie ing.-scrot. bilatérale			Cure.	Sulfamides le 2° vit. K.
R... 50 N° 58	Hydrocèle g. et récursive de H. I. G.		Sciatique ré- cente.	Cure.	Plasma, novoca IV, chophytol
R... 21 N° 59	Appendicite aiguë.	Urgence.		Appendicectomie.	
R... 61 N° 60	H. I. D.			Cure.	
R... 20 N° 61	Fracture des os de la jambe g.	Contention in- suffisante.		Ostéosynthèse se- condaire : plaque.	Pénicilline.
S... 21 N° 62	Appendicite aiguë	Urgence.		Appendicectomie, mèche.	
P... 36 N° 63	Fract. ouv. du coude g.	Polyblessé, plaie du cuir che- velu.		Ostéosynthèse se- condaire : plaque.	

Procaïn- nestér.	Hématocrite	Autres examens	Complications	Séjour	Observations
70 2° j. 60 3° j. 60			Eruption scarla- tiniforme. pe- tit abcès par.	32 jours agrafes 8° j.	Cicatrisation difficile. Pas de traitement spécial.
80 2° j. 75 19° j. 80 25° j. 62	S.T. 1058 Pl 1028 Hb 14 Ht 44 Pr 7,9	Epreuve au vé- ritol et test de Crampton mé- diocres. Urée 0,4 Cholestérol 2,1 Glycémie 1,8 2° j. urée 0,5 Tous les tests sont médiocres	Réaction hépa- tique le 1er j. avec lég. temp. Après 10 jours d'apyrexie et cicatriss., le 17° j. : congestion pulm. bilatér.	28 jours agrafes 9° j.	Déficience organique globale malgré un chiffre élevé de la procaïn., à type de sympathicotomie au départ. Terrain fra- gile, traité vigour.; suites accid., mais évolution favorable. Les chiffres de la procaïn. et de l'hé- matocrite ont décidé de l'intervention.
65		Urée 0,85 Cholestérol 1,8		9 jours	Sans incident.
65 2° j. 70 7° j. 70	S.T. 1058 Pl 1030 Hb 14,3 Ht 42,5 Pr 8,6	T.S. 8' T.C. 12'	Un peu de fiè- vre le 2° et 3° jour.	17 jours fils le 8° j.	Cicatrisation rapide.
80 3° j. 75	Le 1er jour S.T. 1054 Pl 1028 Hb 11,9 Ht 38 Pr 7,8	Urée 0,48 2° j. urée 0,4	Choc opératoire léger, puis choc au sérum glu- cosé. Conges- tion : base dr.	18 jours agrafes 8° j.	Bon état génér., pour- tant choc; urée un peu forte; procaïn. élevée : instabilité N. V.
75		Urée 0,27 Cholestérol 1,8		10 jours	Evolution sans his- toire.
80 2° j. 85		Urée 0,5 2° j. urée 0,6		17 jours agrafes 7° j.	Suites également sans accroc.
70		Urée 0,35	Coliques néphré- tiques.		Opération bien sup- portée.
4° j. 78 7° j. 70			Lég. hyperth. le 2° jour.	21 jours	Cicatrisation en 15 jours.
75	S.T. 1058 Pl 1031 Hb 11,4 Ht 36 Pr 9	Urée 0,32			Evolution rapidement favorable.

Age	Affection	Circonstances étiologiques	Antécédents	Opération	Traitement
P... 30 N° 64	Appendicite aiguë	Urgence.		Appendicectomie, drain.	Traitement anti-irritatif, pénicilline.
M... 25 N° 65	Exostose tibiale.			Résection.	
M... 28 N° 66	Appendicite chronique		2 enfants.	Appendicectomie.	Traitement anti-irritatif, pénicilline.
L... 21 N° 67	Fracture du fémur 1/3 inférieur.		Prisonnier en 40-45, crises comitiales.	Ostéosynthèse, 2° boulonnage et plaque.	Traitement correcteur, traitement anti-irritatif, rum, gardénal.
M... 35 N° 68	Appendicite chronique	Opération retardée (plastron).	Pleurite.	Appendicectomie, mèche.	Streptomycine, anti-irritatif.
H... 25 N° 69	H. I. G.		Furonculose.	Cure.	
G... 26 N° 70	Appendicite chronique		2 grossesses, 1 fausse-couche, hépatisme.	Appendicectomie.	Traitement anti-irritatif.
B... 25 N° 71	Appendicite chronique.	Poussée subaiguë.	Bronchite il y a un an.	Appendicectomie, sérosité intra-péritonéale.	Sumédine pendant les 2 premiers jours. Au 3 ^e j. sérum glucosé, novocaïne I.V., pénicilline. Au 8 ^e j. aurochrome. Au 9 ^e j. sérum, plasma, aurochrome. nophylline.
B... 21 N° 72	H. I. volumineuse.		Bronchite.		
B... 21 N° 73	Appendicite chronique.		Ictère.	Appendicectomie.	

Procaïn- nestér.	Hématocrite	Autres examens	Complications	Séjour	Observations
3 ^e j. 83,5 6 ^e j. 84				25 jours	Grosse plaie pariétale Cicatrisation en trois semaines.
65 3 ^e j. 78		Urée 0,4		12 jours fils le 8 ^e j.	Opération sans inci- dent.
60 2 ^e j. 65		Urée 0,25		14 jours agrafes 8 ^e j.	Pas d'incident post- opératoire.
75 2 ^e j. 60 6 ^e j. 57	S.T. 1050 Pl 1025 Hb 11,9 Ht 35 Pr 6,7	Epreuve au vé- ritol Urée 0,4 Cholestérol 1,7	Raideur passa- gère du genou.	Au 60 ^e j. cal en for- mation	Intervention shockan- te bien supportée; hypoprot. légère au départ. Trait. cor- recteur.
85 2 ^e j. 82		Urée 0,5 2 ^e j. urée 0,55 Cholestérol 1,6		21 jours	Cicatrisation en 15 jours.
69 3 ^e j. 83 7 ^e j. 77		Urée 0,42		15 jours agrafes 8 ^e j.	Pas de complication.
78 2 ^e j. 80		Urée 0,37		agrafes 8 ^e j.	Opération bien sup- portée.
2 ^e j. 60 7 ^e j. 60	7 ^e jour S.T. 1065 Pl 1024 Hb 19,9 Ht 58 Pr 6,3	Pouls 76 R.O.C. 72 R.S. 72 T.A. 11-8 Albumine 0 Sucre 0 3 ^e j. urée 1 5 ^e j. urée 0,85 Albuminurie 7 ^e j. urée 1,1 9 ^e j. urée 1,35 10 ^e j. urée 1,75 Albuminurie Cylindrurie Hématurie	Au 3 ^e j., malade cyanosé; temp. 40°. En même temps : albu- minurie impor- tante, oligurie; petit foyer de la base droite. Malgré amorce défervesc. le 4 ^e j., la fièvre se maintient 10 j.	Décès le 10 ^e jour.	App. chron. en pous- sée subaiguë. Bilan pré-opér. sans an- omalie, mais l'interv. déclenche ou révèle une néphrite azoté- mique non hydropi- gène dont l'aggrav. progres. emporte le malade au 10 ^e jour. La procaïn. est basse le 2 ^e j.; l'Ht révèle un déficit de liquide et de protéines.
85 2 ^e j. 85		Urée 0,48		21 jours	Pas de complication.
75		3 ^e j. urée 0,47		12 jours agrafes 8 ^e j.	Cicatrisation rapide.

Age	Affection	Circonstances étiologiques	Antécédents	Opération	Traitement
G... 15 N° 74	Pied plat valgus.	Séquelles d'ostéomyélite du péroné, obésité et retard de puberté, 1,7 m, 80 kg, tachycardie.		Ankylose tibio-tarsienne par greffon tibial après réduction de la déformation.	Testostérone, traitement correcteur et traitement anti-irritatif, antituberculeux.
G... 21 N° 75	Bloisement de la jambe g., contusion de la cheville droite, plaie contuse importante de la cuisse g.	Urgence. Polyblessé des membres avec fracture ouverte.		Parage chirurgical, immobilisation plâtrée sous rachianesthésie.	Sérum AT, AG, yocaine IV, pénicilline, traitement anti-irritatif.

De ce travail, on peut déduire, sous forme de statistique, ces résultats :

Quand nos tests étaient défavorables au départ (activité de la procaïnestérase à 60 et au-dessous), pour des affections et des opérations bénignes, chez des sujets n'ayant pas eu de préparation spéciale :

- nous avons enregistré 2 fois sur 4 des suites compliquées (soit 50 %);
- et 2 fois sur 4 la cicatrisation fut allongée (soit 50 %);

dans les mêmes conditions, chez des sujets ayant reçu un traitement correcteur et préventif particulier :

- nous avons enregistré seulement des suites compliquées dans 5 cas sur 31 (soit moins de 17 %);
- la cicatrisation fut allongée 4 fois sur 20 cas (soit 25 %).

Avec des tests favorables au départ (activité de la procaïnestérase supérieure à 65 %), sans traitement particulier, pour des interventions de gravité variable :

Procaïne- nestér.	Hématocrite	Autres examens	Complications	Séjour	Observations
65 3 ^e j. 75 6 ^e j. 80	S.T. 1058 Pl 1030 Hb 14,2 Ht 42 Pr 8,6	Cholestérol 2,1 F.S. N.G., F.O. normaux M. de B. +56% Test de Thorn, pas d'insuffi- sance endocri- nienne nette			Trait. correcteur du terrain dont les déficiences sont biologiquement indistinctes. Traitement préventif du choc opératoire. Evolut. sans complication.
1 ^{er} j. 75 6 ^e j. 70 18 ^e j. 72		T.A. à l'arrivée 10-4 8 ^e j. urée 0,36			Malgré une très grosse perte substance, l'intégrité du paquet vasculo - nerveux a permis la conserv. du membre. Traumatisme sur un bon terrain, le sujet arrive peu shocké. Ses lésions évoluent favorablement.

— nous eûmes 1 fois des suites compliquées sur 36 cas (soit moins de 3 %);

— la cicatrisation fut allongée 3 fois sur 35 cas (soit moins de 9 %);

les tests étant également favorables au départ, un traitement préparateur fut fait en vue d'interventions souvent un peu plus sérieuses :

— nous eûmes 2 fois des suites compliquées sur 12 cas (soit moins de 17 %);

— et la cicatrisation fut allongée 1 fois sur 13 cas (soit moins de 8 %).

On voit que, du point de vue thérapeutique :

— à tests « faibles », action nette du traitement et donc intérêt de la détection;

— dans le cas de tests favorables, l'action du traitement est beaucoup moins franche. Elle semble exister pour la cicatrisation (surtout si l'on tient compte du fait que les interventions étaient plus sérieuses dans l'ensemble pour les cas traités que pour les autres).

On voit également que, du point de vue pronostic :

- les complications furent extrêmement plus fréquentes quand les tests étaient défavorables — chez les sujets non traités spécialement : 50 % au lieu de 3 % — chez les sujets traités, le pronostic est bien amélioré : 17 % de complications avec des tests défavorables au départ.

Egalement l'action sur la cicatrisation est à noter : la cicatrisation est allongée quand les tests sont défavorables, dans 50 % des cas contre 9 % autrement. Le traitement ramène ce chiffre, les conditions étant défavorables au départ, à 25 %.

Nous avons eu deux décès (observations n^{os} 53 et 71). Le premier est relatif à un accidenté porteur d'une fracture du fémur, arrivé à l'hôpital très choqué : l'hématocrite montre la gravité des perturbations humorales chez ce blessé. Le deuxième concerne un malade présentant une appendicite chronique. L'intervention déclencha ou révéla une néphrite azotémique; l'évolution post-opératoire fut marquée par de l'hyperthermie avec déshydratation et hypoprotéïnémie. Le taux de la procaïnestérase est bas (deuxième et septième jour : 60 %).

Par ces observations, nous pensons pouvoir montrer empiriquement l'intérêt de détection complémentaire de la procaïnestérase et de l'hématocrite. Les présomptions cliniques, utiles, indispensables certes, laissent une grande marge d'incertitude. Ces examens permettent de déterminer de façon raisonnable les indications d'une préparation soigneuse et adaptée des malades. Celle-ci pré et post-opératoire, jointe à un traitement destiné à amortir les répercussions de l'acte opératoire permet, sur un terrain incertain au départ, une cicatrisation rapide et des suites favorables. Ces examens dosent l'ordre de grandeur de la préparation à effectuer.

Ils ont donc un double intérêt qualitatif et quantitatif, un intérêt pronostique et « pré-thérapeutique ». La correction du facteur terrain, rendue possible dans une certaine mesure mathématiquement, écarte bien des déboires et autorise, sinon un peu plus d'audace, du moins permet une plus grande efficacité.

CONCLUSIONS.

Le chirurgien dispose de deux tests modernes pour contrôler le terrain où va évoluer la maladie post-opératoire :

- l'hématocrite par la méthode de PHILLIPS et VAN SLYKE;
- le dosage des effets de la procaïnestérase.

Ils présentent de nombreux avantages :

La procaïnestérase permet un dépistage efficace des malades fragiles, des choqués chroniques. Elle a une valeur pronostique, augure de la sensibilité des sujets à l'acte opératoire et décèle l'indication d'une thérapeutique corrective du terrain.

Elle permet, de plus, de suivre l'évolution de la maladie post-opératoire et de prévenir nombre de complications.

L'hématocrite, parallèlement, démasque le choc encore infra-clinique (pré-choc). Lors du choc déclaré, elle départage la part de l'hémorragie. Chez le choqué chronique, sa mesure de la protéinémie et de l'hémoglobininémie guide le traitement correcteur, en situant ses points d'application et en chiffrant son intensité. Au cours du choc post-opératoire ou même pendant les premières phases de la maladie post-opératoire, elle rend les mêmes services.

Les deux examens ont des significations parallèles mais aussi complémentaires. Le dépistage revient à la procaïnestérase, son taux bas invite à un effort thérapeutique mais laisse une certaine imprécision sur son intensité. L'hématocrite en donne l'ordre de grandeur. La procaïnestérase alerte, l'hématocrite conseille.

Par leur conjugaison, on peut établir, entre autres, une thérapeutique adéquate à une cicatrisation rapide et de bonne qualité. La procaïnestérase suit « l'évolution potentielle » ; de la maladie opératoire, l'hématocrite concrétise statiquement celle-ci dans ses phases successives. Aussi croyons-nous devoir associer la mesure de la procaïnestérase à celle de l'hématocrite.

Le double aspect de la thérapeutique moderne : son efficacité et son coût, impose qu'elle soit utilisée à bon escient et à plein rendement.

Dans ce but, nous avons essayé d'explorer l'inconnue majeure de la maladie post-opératoire : le facteur terrain.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
QUENU

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- CAMUS (J.-P.). — Données pratiques sur les épreuves fonctionnelles hépatiques d'utilisation courante. (*Gazette Médicale de France*, n° 5, 1952.)
- CHAUCHARD (P.). — Une diastase au service du S.N. : la cholinestérase. (*Presse Médicale*, 1946.)
- CRISTOL (P.), PASSOUANT (P.), BENEZCH (C.) et DUTARTE (Mlle J.). — Valeur sémiologique de la cholinestérase sérique. (*Presse Médicale*, n° 40, 1946.)
- DANTLO. — Un test pour l'appréciation de la résistance des futurs opérés. (*Presse Médicale*, n° 48, 1949.)
- DUCHATEAU (G.). — Méthode densimétrique utilisant le SO^4Na^2 pour la mesure de la teneur du sang en hémoglobine, en protéines plasmatiques et en hématies. (*Actualités Biochimiques*, n° 4, 1946.)
- GAJDOS (A.). — L'estérase du sérum sanguin. (*Annales de la Biochimie Médicale*, 1950.)
- Origine hépatique de la lipase, de la cholinestérase, du sérum sanguin et action du D.P.F. sur ces ferments. (*Presse Médicale*, n° 47, 1948.)
- GOSSET (J.), LAMARE (J.-P.) et LARGET (M.). — Prévention et traitement de la M.P.O. (*Rapport au Congrès de Chirurgie*, 51^e session, 1948.)
- HAZARD (R.). — (*Communication à la Société de Biologie*, 1943.)
- Une nouvelle épreuve fonctionnelle hépatique : l'évaluation de la procaïnestérase sanguine. (*Presse Médicale*, n° 44, 1948.)

- HAZARD (R.), NICAUD (P.) et LAFITTE (A.). — Evolution de la procaïn-
nestérase sanguine au cours des affections hépatiques. (*Presse*
Médicale, n° 8, 1949.)
- HAZARD (R.) et DEROT (M.). — Evolution de la procaïn-estérase sanguine
au cours des affections thyroïdiennes. (*Presse Médicale*, n° 8,
1949.)
- HEYMANS (C.). — Les substances anti-cholinestérasiques. (*Annales de*
Biochimie Médicale, 1951.)
- HUGUENARD. — Anesthésie hypothermique. (*Anesthésie et Analgésie*,
n° 4, 1950.)
- ISELIN. — Valeur pratique de l'hémoconcentration dans les phénomènes
de choc. (*Presse Médicale*, n° 66-67, 1941.)
- LABORIT (H.). — Les conséquences en anesthésie-réanimation de la notion
d'une réaction oscillante post-agressive. (*Anesthésie et Analgésie*,
n° 3, 1951.)
- Réflexions sur la potentialisation des anesthésiques généraux et
les anesthésies combinées. (*Anesthésie et Analgésie*, n° 3, 1950.)
- LABORIT (H.) et BATHIAS (J.). — Etude de la courbe d'activité cholines-
térasique du sérum au cours de la M.P.O. (*Semaine des Hôpitaux*,
n° 13, 1949.)
- LABORIT (H.) et LÉGER (L.). — Utilisation des antihistaminiques de syn-
thèse en thérapeutique pré, per, post-opératoire. (*Presse Médi-*
cale, n° 27, 1950.)
- LABORIT (H.) et MORAND (P.). — La recherche de l'activité cholines-
térasique. (*Presse Médicale*, n° 7, 1946.)
- Dosage de la cholinestérase en clinique. (*Presse Médicale*, n° 7,
1946.)
- L'anaphylaxie vue sous le jour de l'activité cholinestérasique.
(*Presse Médicale*, n° 7, 1946.)
- LARGET et LAMARE. — La maladie des opérés. (Masson éd., 1943.)
- LECHAT. — La procaïn-estérase, test pré et post-opératoire. (*Thèse*, Paris,
1951.)
- LEVEUF. — Le shock traumatique. (*Journal de Chirurgie*, n° 55, 1940.)

- MERLEN (J.-E.) et AUBRY (G.). — Action des curarisants naturels et de synthèse sur la pseudo-cholinestérase sérique de l'homme. (*Echo médical du Nord*, 22 mai 1951.)
- MORAND (P.) et LABORIT (H.). — Mesure de l'activité cholinestérasique du sérum. (*Presse Médicale*, n° 12, 1947.)
- MUNDELEER. — Anesthésie potentialisée. (*Anesthésie et Analgésie*, n° 4, 1950.)
- PAGET. — Communication. (*Société Médicale de Lille*, 26 septembre 1949.)
- PAGET et HUE. — Les activités procainestérasique et pseudo-cholinestérasique du sérum humain, sont-elles imputables à une seule et même diastase ? (*Annales de Biologie Clinique*, mai-juin 1950.)
- REILLY et LAPLANE. — Système nerveux végétatif. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.)
- ROUX et BUCAILLE (M.). — Préparation de l'opéré; réanimation opératoire et correction du déséquilibre post-opératoire basé sur les données de la méthode de PHILLIPS et VAN SLYKE. (*Presse Médicale*, n° 43, 1948.)
- ROUX (M.), DA SILVA-PRADO (W.), DUMONT (G.). — Application de la méthode de PHILLIPS et VAN SLYKE à la détection et la prévention du choc opératoire. (*Journal de Chirurgie*, n° 9, 1947.)
- SCHAPERA (G.). — Aspect biochimique du choc. (*Annales de la Biochimie Médicale*, 1950.)
- SELYE (H.). — Le syndrome général d'adaptation. (*Annales d'Endocrinologie*, n° 7, 1946.)
-

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
